



Г. В. Дзяк, Э. Л. Колесник

Структурно-функциональное состояние миокарда левого желудочка и упруго-эластические свойства артериальной стенки у больных гипертонической болезнью

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Ключевые слова: артериальная гипертензия, скорость распространения пульсовой волны, аортальное давление, гипертрофия левого желудочка.

Влияние гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и повышения скорости распространения пульсовой волны в аорте (СРПВ) на риск развития кардиоваскулярных осложнений доказано у различных групп пациентов. С целью изучения особенностей структурно-функционального состояния миокарда и упруго-эластических свойств артериальной стенки, а также их взаимосвязи, обследовано 53 мужчины в возрасте 30–67 лет, страдающих гипертонической болезнью (ГБ) I–II стадий. Структурно-функциональное состояние сердца изучили по данным эхокардиографии в В и М-режимах, упруго-эластические свойства – по результатам супрасистолической артериографии с помощью прибора ArteriographTensioMed (Tensio Clinic, Венгрия). Установлено, что у мужчин, страдающих ГБ, на этапе формирования ГЛЖ повышение СРПВ ассоциировано с увеличением массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекса ММЛЖ (ИММЛЖ), ИММЛЖ/ $p^{1,7}$ и ИММЛЖ/ $p^{2,7}$ за счёт увеличения толщины межжелудочковой перегородки. У больных ГБ с уже сформированной ГЛЖ на процесс ремоделирования сердца существенно влияет повышение центрального систолического и центрального пульсового артериального давления (ЦПАД). У больных с ГБ и ГЛЖ повышение ЦПАД способствует увеличению размера левого предсердия и снижению систолической функции ЛЖ.

Структурно-функціональний стан міокарда лівого шлуночка та пружно-еластичні властивості артеріальної стінки у хворих на гіпертонічну хворобу

Г. В. Дзяк, Е. Л. Колесник

Вплив гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) і підвищення швидкості поширення пульсової хвилі в аорті (ШППХ) на ризик розвитку кардіоваскулярних ускладнень доведено в різних груп пацієнтів. З метою вивчення особливостей структурно-функціонального стану міокарда та пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки, а також їх взаємозв'язку, обстежили 53 чоловіки у віці 30–67 років, які страждають на гіпертонічну хворобу (ГХ) I–II стадій. Структурно-функціональний стан серця вивчали за даними ехокардіографії у В і М-режимах, пружно-еластичні властивості – за результатами супрасистолическої артеріографії за допомогою приладу ArteriographTensioMed (TensioClinic, Угорщина). Встановили, що у чоловіків, які страждають на ГХ, на етапі формування ГЛШ підвищення ШППХ асоційоване зі збільшенням маси міокарда ЛШ (ММЛШ), індексу ММЛШ (ИММЛШ), ИММЛШ/ $p^{1,7}$ і ИММЛШ/ $p^{2,7}$ унаслідок збільшення товщини міжшлуночкової перегородки. У хворих ГХ з уже сформованою ГЛШ на процес ремоделювання серця значно впливає підвищення центрального систолічного та центрального пульсового артеріального тиску (ЦПАТ). У хворих на ГХ і ГЛШ підвищення ЦПАТ сприяє збільшенню розміру лівого передсердя і зниженню систолічної функції ЛШ.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, швидкість поширення пульсової хвилі, аортальний тиск, гіпертрофія лівого шлуночка.**Запорізький медичний журнал. – 2015. – №4 (91). – С. 4–10****Structural and functional condition of the left ventricle and the arterial wall stiffness in patients with essential hypertension**

G. V. Dzyak, E. L. Kolesnik

Impact of the left ventricular hypertrophy (LVH) and increasing of the pulse wave velocity in aorta (PWV) at cardiovascular risk proved in various groups of patients.

Aim. The aim of the study was to investigate the features of the myocardial structural and functional conditions and the arterial wall stiffness, as well as their relationship to male patients with essential hypertension (EH) I-II stage.

Materials and methods. 53 male patients with essential hypertension stage I and II, aged 30–67 years were surveyed. All patients underwent clinical and laboratory examination in accordance with Ukrainian National Guidelines and ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension (2013). Echocardiography was performed in B- and M-modes. Elastic properties of the arterial wall were investigated with Arteriograph TensioMed (TensioClinic, Hungary).

Conclusions. At the male patients with essential hypertension PWV was associated with increasing of LVM, LVMI, LVMI/h^{1,7} and LVMI/h^{2,7} by increased SWT at stage of the left ventricular hypertrophy formation. cSBP and cPP increase makes a significant contribution to the process of the heart remodeling in hypertensive patients with LVH. cPP increase contribute to LA size enlargement and LV systolic function reduce in patients with EH and LVH.

Key words: Hypertension, Pulse Wave Velocity, Aortic Pressure, Left Ventricular Hypertrophy.**Zaporozhye medical journal 2015; №4 (91): 4–10**

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) – независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [1,2]. Наличие ГЛЖ ассоциировано с нарушением коронарной гемодинамики, систолической и диастолической функции сердца, с повышением рисков

сердечной недостаточности, нарушением ритма сердца, внезапной сердечной смерти и ускорением атеросклероза коронарных сосудов. Частота ГЛЖ прогрессирует с возрастом. Каждые 10 лет жизни риск развития ГЛЖ возрастает на 15%. По данным Sheridan D.J. (1998), у мужчин старше



65 лет распространённость ГЛЖ составляет около 25%. У нелеченных больных с артериальной гипертензией (АГ) частота ГЛЖ колеблется от 10% при 1 степени до 90% при 3 степени повышения артериального давления (АД).

Гипертрофия левого желудочка у больных с гипертонической болезнью (ГБ), как маркер поражения сердца, была предложена Комитетом экспертов ВОЗ в 1980 г. С того времени классификация ГБ по поражению органов-мишеней изменялась и дополнялась новыми критериями параллельно с внедрением в медицинскую практику новых диагностических методик. Так, в 2007 г. в критерии поражения сосудистой стенки был внесён новый параметр – скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), который признан «золотым стандартом» оценки упруго-эластических свойств артериальной стенки [3].

Цель работы

Изучить особенности структурно-функционального состояния миокарда и упруго-эластические свойства артериальной стенки, а также их взаимосвязь у мужчин, страдающих ГБ I–II стадий.

Материалы и методы исследования

В исследование включены 53 мужчины в возрасте 30–67 лет, страдающих гипертонической болезнью I–II стадий. Возраст большинства больных находился в диапазоне: 30–39 лет – 15 (28,30%), 40–49 лет – 19 (35,85%) пациентов. Средний возраст в группе обследованных составил $46,81 \pm 10,45$ лет, длительность АГ – $7,88 \pm 1,09$ лет.

В зависимости от уровня АД, зарегистрированного при первичном осмотре, АГ 1 степени установили у 18 (45%) больных, АГ 2 степени – у 26 (55%). У 6 больных (11,32%) АГ выявлена впервые. Индекс массы тела (ИМТ) в группе соответствовал избыточной массе тела [4] и составил $29,87 \pm 4,87$ кг/м², окружность талии – $106,89 \pm 12,58$ см. Абдоминальное ожирение [5] установлено у 30 пациентов (60,38%). Уровень общего холестерина (ОХ) крови в группе составил $5,76 \pm 1,58$ ммоль/л, глюкозы крови – $5,19 \pm 0,96$ ммоль/л. Среди обследованных курили 13 больных (24,53%). Отягощённая наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) в первой линии родства отмечена у 47 пациентов (88,68%). На момент проведения исследования никто из пациентов не принимал антигипертензивную и липидснижающую терапию.

Критерии исключения из исследования: симптоматические формы АГ, наличие клинических признаков ишемической болезни сердца, нарушений сердечного ритма, сердечной недостаточности III–IV функциональных классов (по NYHA) с фракцией выброса менее 40%, атеросклероза периферических сосудов, сахарного диабета, врождённых и приобретённых пороков сердца, тяжёлой сопутствующей патологии.

Обследование пациентов проведено согласно Национальным рекомендациям и адаптированному клиническому протоколу по оказанию медицинской помощи «Артериальная гипертензия» (2012) [6] и включало общеклинические методы, измерение офисного брахиального АД по методу Короткова. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ)

рассчитывали с помощью формулы CKD EPI [7], стадию хронической почечной недостаточности (ХПН) определяли согласно рекомендациям KDIGO [8].

Оценка структурно-функционального состояния сердца осуществлена по данным ЭХОКГ в В и М-режимах с определением конечно-диастолического (КДР) и конечно-систолического размеров (КСР), конечно-диастолического (КДО) и конечно-систолического объёмов (КСО) левого желудочка (ЛЖ). Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Американского эхокардиографического общества и Украинского общества кардиологов (2013).

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 * (1,04 [(КДР + \text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - (КДР)^3]) + 0,6 \text{ г}$$
 [9], где ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки ЛЖ, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ.

Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли как соотношение ММЛЖ к площади поверхности тела в м² (по формуле Дюбуа). Критерием ГЛЖ считали ИММЛЖ >115 г/м² [9]. Также при расчёте ИММЛЖ у лиц с избыточной массой тела и ожирением, для соотношения ИММЛЖ с размерами тела и во избежание гиподиагностики ГЛЖ [9], использовали поправку на рост, возведённый в степень 1,7 (ИММЛЖ/р^{1,7}) и 2,7 (ИММЛЖ/р^{2,7}) [10,11]. При данных способах индексации верхней границей нормы для мужчин рекомендуется считать $126 \text{ г/м}^{1,7}$ и $48 \text{ г/м}^{2,7}$ соответственно. Степень выраженности ГЛЖ оценивали по критериям Lang R.M. et al. (2006). Для оценки геометрической перестройки ЛЖ у больных АГ рассчитывали индекс относительной толщины стенок (ОТС) по формуле: $\text{ОТС} = (2 \times \text{ТЗСЛЖ}) / \text{КДР}$ [9]. Нормальным значением ОТС ЛЖ считали 0,42. Выделяли следующие типы ремоделирования ЛЖ:

- Нормальная геометрия – ИММЛЖ ≤ 115 г/м², ОТС ЛЖ $\leq 0,42$.
- Концентрическое ремоделирование – ИММЛЖ в пределах нормы, ОТС ЛЖ $>0,42$.
- Концентрическая ГЛЖ – ИММЛЖ >115 г/м², ОТС ЛЖ $>0,42$.
- Эксцентрическая ГЛЖ – ИММЛЖ >115 г/м², ОТС ЛЖ $\leq 0,42$ [9].

Упруго-эластические свойства артериальной стенки оценивали с использованием осциллометрического прибора – артериографа Tensioclinic (TensioMed, Венгрия), принцип действия которого основан на супрасистолическом методе регистрации сфигмограмм. Анализ пульсовой волны выполняли с помощью оригинальной компьютерной программы TensioMed. Измеряли ЦСАД, ЦПАД, АІх ао и СРПВ в аорте. Согласно рекомендациям по лечению АГ ЕОАГ/ЕОК (2013) величина СРПВ >10 м/с свидетельствует о субклиническом поражении артериальной стенки как органа-мишени [10].

Все пациенты в зависимости от наличия ГЛЖ были рандомизированы на 2 группы: 1 группа (n=32) – без ГЛЖ; 2 группа (n=21) – пациенты с ГЛЖ.

Результаты обработаны методами вариационной и непараметрической статистики медико-биологического профиля с помощью пакета оригинальных прикладных статистических программ «Microsoft Excel» и «Statistica» для «Windows». Рассчитывались параметры: средние арифметические

значения (M), средние квадратичные отклонения (σ), стандартные ошибки средних (m). Достоверность различий определяли с помощью t -критерия Стьюдента, а также U -Вилкоксона – Манна – Уитни. Различия между показателями считали достоверными при $p < 0,05$. Корреляционную связь определяли при помощи коэффициента корреляции (r). Для анализа количественных показателей использовали непараметрический корреляционный анализ Спирмана.

Результаты и их обсуждение

При проведении сравнительного анализа (табл. 1) установили, что группы обследованных сопоставимы между собой по степени повышения АД, антропометрическим данным, длительности АГ, достоверно отличаясь только по возрасту.

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных пациентов

Показатель	I группа, (n=32)	II группа, (n=21)
Возраст, годы, $M \pm SD$	44,19 \pm 9,84	50,81 \pm 10,31*
Стаж АГ, годы, $M \pm m$	7,7 \pm 1,61	8,17 \pm 1,33
Курение, n (%)	4 (12,50)	9 (42,85)
ИМТ, кг/м ² , $M \pm SD$	30,18 \pm 5,13	29,42 \pm 4,53
ОТ, см, $M \pm SD$	107,72 \pm 13,10	105,62 \pm 11,95
ОХ, ммоль/л, $M \pm SD$	5,96 \pm 1,68	5,45 \pm 1,39
Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л, $M \pm SD$	5,12 \pm 0,90	5,31 \pm 1,22
СКФ, мл/мин/1,73м ² , $M \pm SD$	89,33 \pm 16,02	92,66 \pm 15,24
Отягощённая наследственность по ССЗ, n (%)	28 (87,50)	19 (90,47)

Примечание: * – достоверность различий с I группой ($p < 0,05$).

Пациенты I группы без ГЛЖ были младше ($p < 0,05$) пациентов II группы с ГЛЖ (табл. 1). Уровень ОХ в обеих группах превышал нормативные значения [5]. Средний уровень глюкозы плазмы натощак во всех группах исследования был в пределах нормы. Согласно значению ИМТ, у пациентов в I группе выявлено ожирение I степени (30,18 \pm 5,13 кг/м²), во II группе – избыточная масса тела (29,42 \pm 4,53 кг/м²). Абдоминальное ожирение как фактор риска ССЗ [5] зарегистрировано у 18 пациентов I группы и 13 больных II группы. Среди обследованных в I группе курили 4 пациента (12,50%), во II группе – 9 (42,85%). В обеих группах сравнения отмечена высокая степень распространённости семейного анамнеза ССЗ в первой линии родства (табл. 1). Признаков выраженного нарушения функции почек согласно уровню СКФ у пациентов, включённых в исследование, не выявили. В группе I уровень СКФ (89,33 \pm 16,02 мл/мин/1,73м²) соответствовал II стадии ХПН, у пациентов II группы (92,66 \pm 15,24 мл/мин/1,73м²) была зарегистрирована ХПН I стадии. Уровень ОХ и глюкозы плазмы натощак, величина ИМТ, ОТ и СКФ, а также длительность АГ в группах сравнения значимо не отличались между собой.

Уровень офисного САД и ДАД у пациентов обеих групп соответствовал систоло-диастолической АГ 2 степени (табл. 2).

Средний уровень ПАД в группах исследования превышал нормативные значения. Значимых ($p > 0,05$) различий между офисными величинами САД, ДАД и ПАД в обеих группах не выявлено.

Таблица 2

Показатели офисного САД, ДАД, ПАД, ЧСС и центрального АД в группах исследования, ($M \pm m$)

Показатели	I группа, (n=32)	II группа, (n=21)
САД, мм рт.ст.	157,56 \pm 3,12	155,19 \pm 3,34
ДАД, мм рт.ст.	100,31 \pm 1,79	100,81 \pm 2,10
ПАД, мм рт.ст.	57,25 \pm 2,12	54,38 \pm 2,41
ЧСС, уд./мин	72,91 \pm 2,4	67,76 \pm 3,48
ЦСАД, мм рт.ст.	151,29 \pm 3,79	155,64 \pm 3,56
ЦПАД, мм рт.ст.	50,98 \pm 2,67	54,88 \pm 2,50

Примечание: * – достоверность различий с I группой ($p < 0,05$).

Результаты исследования Strong Heart Study у пациентов с высоким кардиоваскулярным риском продемонстрировали преимущества ЦПАД над ПАД на плечевой артерии как предиктора возникновения сердечно-сосудистых событий. Уровень ЦПАД > 50 мм рт.ст. был признан независимым предиктором возникновения кардиоваскулярных событий [12]. По данным нашего исследования, величина повышения ЦСАД и ЦПАД в I группе не превышала офисных значений САД и ПАД, с физиологической разницей в 6,27 мм рт.ст. (табл. 2). В отличие от I группы величины ЦСАД и ЦПАД во II группе превосходили офисные показатели САД и ПАД на плечевой артерии на 0,45 и 0,5 мм рт.ст. соответственно. Отсутствие физиологической разницы между показателями офисного и центрального АД у пациентов II группы может быть обусловлено старшим возрастом в этой группе. При сравнении показателей центрального АД в аорте между группами значимых различий не выявлено, однако средний уровень ЦПАД в обеих группах превышал 50 мм рт.ст., что можно трактовать как неблагоприятный прогностический фактор.

При анализе контура пульсовой волны установлено, что величина AIx ао достоверно выше ($p < 0,05$) во II группе (табл. 3).

Таблица 3

Показатели упруго-эластических свойств артериальной стенки у больных гипертонической болезнью, ($M \pm m$)

Показатели	I группа, (n=32)	II группа, (n=21)
AIx ао, %	25,17 \pm 2,96	36,17 \pm 3,10*
СРПВ, м/с	9,36 \pm 0,26	9,96 \pm 0,54

Примечание: * – достоверность различий с I группой ($p < 0,05$).

Скорость распространения пульсовой волны в группах I и II была в пределах нормы и практически не отличалась (9,77 \pm 0,52 и 9,76 \pm 0,5 м/с соответственно). Однако при внутригрупповом анализе установили, что величина СРПВ превышала пороговое значение 10 м/с [13] у 11 пациентов (34,38%) I группы и у 8 пациентов (38,10%) II группы, что свидетельствует о наличии субклинического поражения органа – мишени – сосудистой стенки у больных обеих групп.

Показатели структурно-функционального состояния ЛЖ у обследованных пациентов представлены в таблице 4. При анализе морфометрических показателей миокарда ЛЖ установлено: КДР, КСР, КДО, КСО, а также величина УО во II группе достоверно выше ($p < 0,05$), чем у пациентов I



группы (табл. 4). Толщина задней стенки ЛЖ у больных во II группе выше ($p < 0,05$), чем в I группе ($0,98 \pm 0,20$ и $1,12 \pm 0,03$ см соответственно). Величина ТМЖП в обеих группах превышала нормативные значения, однако у больных во II группе ТМЖП была выше на $0,09$ см по сравнению с I группой ($p < 0,05$).

Таблица 4

**Структурно-функциональное состояние
левого желудочка у мужчин, страдающих
гипертонической болезнью**

Показатель	I группа, (n=32)	II группа, (n=21)
КДР, см	$4,86 \pm 0,05$	$5,29 \pm 0,13^*$
КСР, см	$3,05 \pm 0,05$	$3,36 \pm 0,14^*$
КДО, мл	$112,08 \pm 2,66$	$136,68 \pm 10,13^*$
КСО, мл	$36,02 \pm 1,29$	$48,50 \pm 5,90^*$
УО, мл	$75,61 \pm 1,92$	$85,48 \pm 3,17^*$
ФВ, %	$68,09 \pm 0,86$	$65,87 \pm 1,61$
ТЗСЛЖ, см	$0,98 \pm 0,20$	$1,12 \pm 0,03^*$
ТМЖП, см	$1,29 \pm 0,33$	$1,38 \pm 0,39$
ММЛЖ, г	$206,90 \pm 5,28$	$269,83 \pm 9,73^*$
ИММЛЖ, г/м ²	$97,28 \pm 2,58$	$129,96 \pm 3,82^*$
ИММЛЖ/ $p^{1,7}$, г/м ^{1,7}	$77,70 \pm 2,82$	$102,98 \pm 3,42^*$
ИММЛЖ/ $p^{2,7}$, г/м ^{2,7}	$43,75 \pm 1,45$	$58,56 \pm 2,04^*$
ОТС, см	$0,40 \pm 0,01$	$0,43 \pm 0,02$
Размер ЛП, см	$3,62 \pm 0,07$	$3,53 \pm 0,11$

Примечание: * – достоверность различий с I группой ($p < 0,05$).

Согласно полученным данным величина ММЛЖ у пациентов I группы не превышала нормативных значений ($206,90 \pm 5,28$ г) [9], в то время как значение ММЛЖ во II группе соответствовало умеренной степени ГЛЖ ($269,83 \pm 9,73$ г), что достоверно выше, чем в I группе ($p < 0,05$) (табл. 4). При индексации ММЛЖ к площади поверхности тела [9], а также при использовании поправок на рост выяснили, что все анализируемые значения ИММЛЖ у пациентов I группы были в пределах нормы (табл. 4). Во II группе величина ИММЛЖ соответствовала лёгкой степени ГЛЖ ($129,96 \pm 3,82$ г/м²), ИММЛЖ/ $p^{1,7}$ ($102,98 \pm 3,42$ г/м^{1,7}) – нормальным значениям, а ИММЛЖ/ $p^{2,7}$ ($58,56 \pm 2,04$ г/м^{2,7}) – умеренной степени ГЛЖ. Несмотря на выявленное различие в степени выраженности ГЛЖ для разных коэффициентов, все показатели ИММЛЖ у пациентов II группы значимо превышали величину ИММЛЖ у больных I группы ($p < 0,05$).

При оценке типов ремоделирования ЛЖ в I группе у 22 пациентов (68,75%) выявлена нормальная геометрия ЛЖ и у 10 больных (31,25%) – концентрическое ремоделирование ЛЖ (рис. 1). У пациентов II группы концентрическую гипертрофию обнаружили у 13 больных (61,90%), у 8 пациентов (38,10%) выявлена эксцентрическая гипертрофия (рис. 2).

В I группе СРПВ выше 10 м/с зарегистрирована у 32% пациентов с нормальной геометрией ЛЖ и у 40% – с концентрическим ремоделированием ЛЖ, что свидетельствует о наличии субклинического поражения сосудистой стенки даже при отсутствии ГЛЖ. Полученные данные согласуются с результатами исследования G. Schillaci et al., где показано, что СРПВ, как маркер артериальной жёсткости,

ассоциирована с концентрическим ремоделированием ЛЖ у пациентов старше 40 лет, что впоследствии ухудшало систолическую функцию ЛЖ [14]. Во II группе СРПВ выше нормы выявлена у 30% пациентов с концентрической гипертрофией и у 50% – с эксцентрической гипертрофией ЛЖ. Размер левого предсердия (ЛП) в группах сравнения не превышал нормативных значений, достоверных различий между группами не выявлено. Согласно величине фракции выброса (ФВ) ЛЖ в обеих группах систолическая функция ЛЖ была в норме.

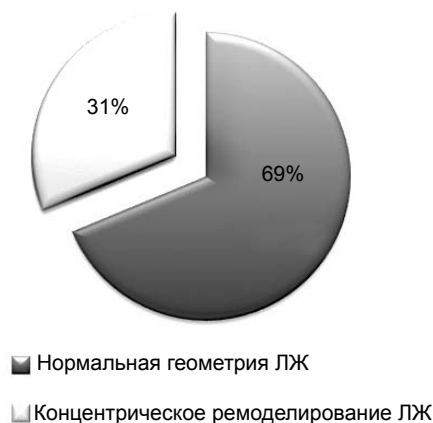


Рис. 1. Типы ремоделирования левого желудочка в I группе.

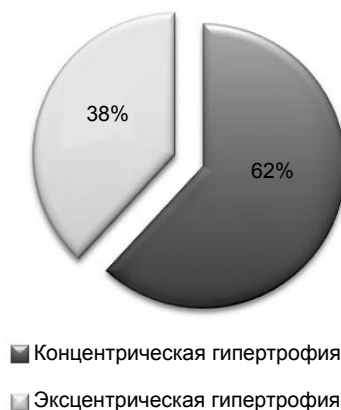


Рис. 2. Типы ремоделирования левого желудочка во II группе.

По результатам проведённого многофакторного корреляционного анализа в I группе установлено, что возраст и длительность АГ были ассоциированы с ухудшением упруго-эластических свойств артериальной стенки. Так, с увеличением возраста повышались уровни ЦСАД ($r = 0,47$; $p < 0,01$) и ЦПАД ($r = 0,47$; $p < 0,01$). Длительность АГ в ещё большей степени способствовала повышению ЦСАД ($r = 0,56$; $p < 0,01$) и ЦПАД ($r = 0,48$; $p < 0,01$). При этом максимально выраженная взаимосвязь была между возрастом и AIx_{ao} ($r = 0,63$; $p < 0,01$). Также у больных I группы повышение возраста пациентов ассоциировано с прогрессированием ГЛЖ – увеличением ТМЖП ($r = 0,37$; $p < 0,05$) и ИММЛЖ/ $p^{2,7}$ ($r = 0,35$; $p < 0,05$). Длительность АГ у больных без ГЛЖ способствовала увеличению ИММЛЖ ($r = 0,35$; $p < 0,05$).

Согласно данным 16-летнего наблюдения за пациентами из когорты Whitehall II центральное ожирение является предиктором повышенной артериальной жёсткости. Уве-



личение ОТ на 10 см приводит к повышению СРПВ в аорте мужчин в 2 раза больше по сравнению с женщинами [15]. СРПВ в аорте в I группе также ассоциирована с увеличением ОТ ($r=0,47$; $p<0,05$) и ИМТ ($r=0,40$; $p<0,05$). Абдоминальное ожирение у пациентов I группы способствовало ремоделированию ЛЖ. Выявлена выраженная прямая корреляционная связь между увеличением ИМТ, ОТ и ИММЛЖ/ $p^{1,7}$ ($r=0,43$; $p<0,05$ и $r=0,52$; $p<0,01$), ИММЛЖ/ $p^{2,7}$ ($r=0,44$; $p<0,05$ и $r=0,48$; $p<0,01$). Повышение ММЛЖ у пациентов I группы ассоциировано с величиной ОТ ($r=0,46$; $p<0,01$). Выявлена прямая корреляционная связь между размером ЛП с ОТ ($r=0,53$; $p<0,01$) и с ИМТ ($r=0,55$; $p<0,01$).

У пациентов I группы без ГЛЖ ухудшение упруго-эластических свойств артериальной стенки связано прямой корреляционной зависимостью с прогрессированием ГЛЖ. Так, повышение уровня ЦСАД ассоциировано с увеличением ТМЖП ($r=0,40$; $p<0,05$), ИММЛЖ/ $p^{1,7}$ ($r=0,36$; $p<0,05$), ИММЛЖ/ $p^{2,7}$ ($r=0,36$; $p<0,05$) и ИММЛЖ ($r=0,37$; $p<0,05$) в то время как величина ЦПАД у больных I группы не коррелировала с показателями геометрии ЛЖ. Полученные данные согласуются с результатами Strong Heart Study, где продемонстрировано, что именно величина ЦСАД взаимосвязана с гипертрофией и ремоделированием ЛЖ [16]. Установлена прямая корреляционная связь между величиной СРПВ и ростом ТМЖП ($r=0,49$; $p<0,01$), ММЛЖ ($r=0,56$; $p<0,01$), ИММЛЖ ($r=0,47$; $p<0,01$), ИММЛЖ/ $p^{1,7}$ ($r=0,57$; $p<0,01$) и ИММЛЖ/ $p^{2,7}$ ($r=0,56$; $p<0,01$). Данные о влиянии СРПВ на показатели ГЛЖ подтверждаются результатами исследования Andrikou E. et al., установлено, что у нелеченных пациентов с АГ наличие повышенной СРПВ связано с высокой частотой возникновения ГЛЖ [17].

Согласно недавно опубликованным данным Reykjavik Study, повышенная аортальная жёсткость ассоциирована с более высокой ММЛЖ, независимо от уровня АД у пациентов [18].

При проведении многофакторного корреляционного анализа во II группе установили: абдоминальное ожирение способствовало ремоделированию ЛЖ у пациентов с уже сформированной ГЛЖ. Так, повышение ОТ ассоциировано с увеличением ММЛЖ ($r=0,47$; $p<0,05$) и КДО ($r=0,63$; $p<0,01$), а ИМТ – с ММЛЖ ($r=0,55$; $p<0,05$), ИММЛЖ/ $p^{2,7}$ ($r=0,56$; $p<0,05$), ИММЛЖ/ $p^{1,7}$ ($r=0,67$; $p<0,05$) и КДО ($r=0,60$; $p<0,01$).

У пациентов при наличии ГЛЖ увеличение жёсткости артериальной стенки взаимосвязано с дальнейшим ремоделированием ЛЖ за счёт увеличения размеров полостей и толщины стенок ЛЖ. Так, повышение СРПВ ассоциировано с увеличением КДР ($r=0,43$; $p<0,05$), а АІх ао – с ОТС ($r=0,44$; $p<0,05$) и ТЗСЛЖ ($r=0,46$; $p<0,01$). Результаты исследования, проведённого в Китае Wang K. L. et al., продемонстрировали зависимость ГЛЖ от уровня ЦСАД, а также превосходство ЦСАД над периферическим АД в качестве предиктора кардиоваскулярной смертности [19]. Согласно полученным данным, повышение уровня ЦСАД во II группе влияло на рост КДР ($r=0,46$; $p<0,05$), КСО ($r=0,46$; $p<0,05$) и КДО ($r=0,48$; $p<0,05$).

У пациентов с ГЛЖ увеличение ЦПАД ассоциировано с ремоделированием ЛЖ (с КСР – $r=0,46$; $p<0,05$; с ИММЛЖ/ $p^{1,7}$ – $r=0,45$; $p<0,05$; с ИММЛЖ/ $p^{2,7}$ – $r=0,47$; $p<0,05$), а также с ухудшением ФВ ЛЖ ($r=-0,42$; $p<0,05$). У пациентов II группы установлена прямая корреляционная зависимость между ЦПАД и размером ЛП ($r=0,48$; $p<0,05$).

Выводы

1. Величина СРПВ превышала нормативные показатели у 35% пациентов без ГЛЖ, что свидетельствует о наличии субклинического поражения сосудистой стенки даже при отсутствии ГЛЖ, в то время как у больных со сформированной ГЛЖ повышенная СРПВ встречалась у 38%.

2. Величина центрального ПАД превышала пороговый уровень 50 мм рт.ст. (предиктор кардиоваскулярных событий) у больных ГБ в обеих группах, независимо от наличия ГЛЖ.

3. У мужчин, страдающих ГБ на этапе формирования ГЛЖ, повышение СРПВ ассоциировано с увеличением ММЛЖ, ИММЛЖ, ИММЛЖ/ $p^{1,7}$ и ИММЛЖ/ $p^{2,7}$ за счёт увеличения ТМЖП. У больных ГБ с уже сформированной ГЛЖ в процесс ремоделирования сердца и дальнейшее увеличение ММЛЖ, ИММЛЖ, ИММЛЖ/ $p^{1,7}$ и ИММЛЖ/ $p^{2,7}$ вносит значимый вклад повышение ЦСАД и ЦПАД.

4. Повышение ЦПАД у больных с ГБ и ГЛЖ способствует увеличению размера ЛП и снижению систолической функции ЛЖ.

Перспективы дальнейших исследований. Результаты продемонстрировали целесообразность проведения анализа характеристик упруго-эластических свойств артериальной стенки у больных, страдающих ГБ, для раннего выявления субклинического поражения сосудистой стенки как органа-мишени.

Список литературы

1. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / D. Levy, R.J. Garrison, D.D. Savage et al. // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 322. – №22. – P. 1561–1566.
2. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension / P. Verdecchia, G. Schillaci, C. Borgioni et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 31. – №2. – P. 383–390.
3. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak et al. // J. Hypertension. – 2007. – Vol. 25. – №6. – P. 1105–1187.
4. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) / A.F. Members, J. Perk, G.D. Backer et al. // Eur. H. J. – 2012. – Vol. 33. – №17. – P. 1635–1701.
5. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz et al. // Eur. H. J. – 2013. – Vol. 34. – №28. – P. 2159–2219.
6. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги “Артеріальна гіпертензія” / МОЗ України. – К., 2012. – 107 с.
7. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate



- / K. Matsushita, B.K. Mahmoodi, M. Woodward et al. // JAMA. – 2012. – Vol. 307. – №18.
8. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int (Suppl.)*. – 2013. – Vol. 3. – P. 1–150.
 9. Recommendations for chamber quantification / R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux et al. // *Eur. H. J. – Cardiovasc. Imaging*. – 2006. – Vol. 7. – №2. – P. 79–108.
 10. Left ventricular mass allometric scaling, normative values, effect of obesity, and prognostic performance / J.A. Chirinos, P. Segers, M.L.D. Buyzere et al. // *Hypertension*. – 2010. – Vol. 56. – №1. – P. 91–98.
 11. LVM assessed by echocardiography and cardiac magnetic resonance, cardiovascular outcomes, and medical practice / A.C. Armstrong, S. Gidding, O. Gjesdal et al. // *JACC. Cardiovascular imaging*. – 2012. – Vol. 5. – №8. – P. 837–848.
 12. Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure the strong heart study / M.J. Roman, R.B. Devereux, J.R. Kizer et al. // *Hypertension*. – 2007. – Vol. 50. – №1. – P. 197–203.
 13. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis / C. Vlachopoulos, K. Aznaouridis, M.F. O'Rourke et al. // *Eur. H. J.* – 2010. – Vol. 31. – №15. – P. 1865–1871.
 14. Age-specific relationship of aortic pulse wave velocity with left ventricular geometry and function in / G. Schillaci, M.R. Mannarino, G. Pucci et al. // *Hypertension*. – 2007. – Vol. 49. – №2. – P. 317–321.
 15. Determinants of aortic stiffness: 16-year follow-up of the Whitehall III study / N.B. Johansen, D. Vistisen, E.J. Brunner et al. // *PLoS ONE*. – 2012. – Vol. 7. – №5. – P. e37165.
 16. Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the Strong Heart Study / M.J. Roman, P.M. Okin, J.R. Kizer et al. // *J. Hypertension*. – 2010. – Vol. 28. – №2. – P. 384–388.
 17. Parallel deterioration of albuminuria, arterial stiffness and left ventricular mass in essential hypertension: integrating target organ damage / E. Andrikou, C. Tsioufis, K. Dimitriadis et al. // *Nephron. Clinical Practice*. – 2011. – Vol. 119. – №1. – P. c27–34.
 18. Relations between aortic stiffness and left ventricular structure and function in older participants in the age, gene/environment susceptibility--Reykjavik Study / V. Bell, S. Sigurdsson, J.J.M. Westenberg et al. // *Circulation. Cardiovasc. Imaging*. – 2015. – Vol. 8. – №4. – P. e003039.
 19. Central or peripheral systolic or pulse pressure: which best relates to target-organs and future mortality? / K.-L. Wang, H.-M. Cheng, S.-Y. Chuang et al. // *J. Hypertension*. – 2009. – Vol. 27. – №3. – P. 461–467.
- References**
1. Levy, D., Garrison, R. J., Savage, D. D., Kannel, W. B., & Castelli, W. P. (1990). Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *The New England Journal of Medicine*, 322(22), 1561–1566. doi: 10.1056/NEJM199005313222203.
 2. Verdecchia, P., Schillaci, G., Borgioni, C., Ciucci, A., Gattobigio, R., Zampi, I., & Porcellati, C. (1998). Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 31(2), 383–390. doi:10.1016/S0735-1097(97)00493-2.
 3. Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., et al. (2007). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 25(6), 1105–1187. <http://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3281fc975a>.
 4. Members, A. F., Perk, J., Backer, G. D., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., et al. (2012). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *European Heart Journal*, 33(17), 1635–1701. doi: 10.1093/eurheartj/ehs092.
 5. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., et al. (2013). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34(28), 2159–2219. doi: 10.1093/eurheartj/ehs151.
 6. (2012) Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, ekstrenoi ta vtorynnoi (spetsializovanoi) medychnoi dopomohy "Arterialna hipertenziia". [in Ukrainian].
 7. Matsushita, K., Mahmoodi, B. K., Woodward, M., Emberson, J. R., Jafar, T. H., Jee, S. H., et al. (2012). Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD Study equation for estimated glomerular filtration rate. *JAMA*, 307(18). doi: 10.1001/jama.2012.3954.
 8. Johansen, N. B., Vistisen, D., Brunner, E. J., Tabák, A. G., Shipley, M. J., Wilkinson, I. B., et al. (2012). Determinants of Aortic Stiffness: 16-Year Follow-Up of the Whitehall II Study. *PLoS ONE*, 7(5), e37165. doi: 10.1371/journal.pone.0037165.
 9. Lang, R. M., Bierig, M., Devereux, R. B., Flachskampf, F. A., Foster, E., Pellikka, P. A., et al. (2006). Recommendations for chamber quantification. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, 7(2), 79–108. doi: 10.1016/j.euje.2005.12.014.
 10. Chirinos, J. A., Segers, P., Buyzere, M. L. D., Kronmal, R. A., Raja, M. W., Bacquer, D. D., et al. (2010). Left Ventricular Mass Allometric Scaling, Normative Values, Effect of Obesity, and Prognostic Performance. *Hypertension*, 56(1), 91–98. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.150250.
 11. Armstrong, A. C., Gidding, S., Gjesdal, O., Wu, C., Bluemke, D. A., & Lima, J. A. (2012). LVM Assessed by Echocardiography and Cardiac Magnetic Resonance, Cardiovascular Outcomes, and Medical Practice. *JACC. Cardiovascular Imaging*, 5(8), 837–848. doi: 10.1016/j.jcmg.2012.06.003.
 12. Roman, M. J., Devereux, R. B., Kizer, J. R., Lee, E. T., Galloway, J. M., Ali, T. et al. (2007). Central Pressure More Strongly Relates to Vascular Disease and Outcome Than Does Brachial Pressure The Strong Heart Study. *Hypertension*, 50(1), 197–203. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.089078.
 13. Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., O'Rourke, M. F., Safar, M. E., Baou, K., & Stefanadis, C. (2010). Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*, 31(15), 1865–1871. doi:10.1093/eurheartj/ehq024.
 14. Schillaci, G., Mannarino, M. R., Pucci, G., Pirro, M., Helou, J., Savarese, G., Mannarino, E., et al. (2007). Age-Specific Relationship of Aortic Pulse Wave Velocity With Left Ventricular Geometry and Function in. *Hypertension*, 49(2), 317–321. doi:10.1161/01.HYP.0000255790.98391.9b.
 15. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. (2013). *Kidney Int (Suppl.)*, 3.
 16. Roman, M. J., Okin, P. M., Kizer, J. R., Lee, E. T., Howard, B. V., & Devereux, R. B. (2010). Relations of central and brachial blood pressure to left ventricular hypertrophy and geometry: the Strong Heart Study. *Journal of Hypertension*, 28(2), 384–388. doi: 10.1097/HJH.0b013e328333d228.
 17. Andrikou, E., Tsioufis, C., Dimitriadis, K., Flessas, D., Chatzistamatiou, V., Grassos, C., et al. (2011). Parallel deterioration of albuminuria, arterial stiffness and left ventricular mass in essential hypertension: integrating target organ damage. *Nephron. Clinical Practice*, 119(1), 27–34. doi: 10.1159/000324215.



18. Bell, V., Sigurdsson, S., Westenberg, J. J. M., Gotal, J. D., Torjesen, A. A., Aspelund, T., et al. (2015). Relations between aortic stiffness and left ventricular structure and function in older participants in the age, gene/environment susceptibility--Reykjavik Study. *Circulation. Cardiovascular Imaging*, 8(4), e003039. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.114.003039.
19. Wang, K.-L., Cheng, H.-M., Chuang, S.-Y., Spurgeon, H. A., Ting, C.-T., Lakatta, E. G., et al. (2009). Central or peripheral systolic or pulse pressure: which best relates to target-organs and future mortality? *Journal of Hypertension*, 27(3), 461–467.

Сведения об авторах:

Дзяк Г. В., д. мед. н., профессор, зав. каф. госпитальной терапии №2, ректор ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», академик НАМН Украины.

Колесник Э.Л., аспирант каф. госпитальной терапии №2, ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,
E-mail: eteri.kolesnik@gmail.com.

Відомості про авторів:

Дзяк Г. В., д. мед. н., професор, зав. каф. госпітальної терапії №2, ректор ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», академік НАМН України.

Колесник Е. Л., аспірант каф. госпітальної терапії №2, ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» E-mail: eteri.kolesnik@gmail.com.

Information about authors:

Dzyak G. V., MD., PhD, DSci., Academician of Ukrainian National Academy of Medical Science, rector of SE «Dnipropetrovsk Medical Academy» of Ministry of Healthcare of Ukraine, Head of the Department of Hospital Therapy №2.

Kolesnik E. L., MD., postgraduate student at the Department of Hospital Therapy №2, SE «Dnipropetrovsk Medical Academy»;
E-mail: eteri.kolesnik@gmail.com.

Поступила в редакцию 03.04.2015 г.